

AUS DER PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN ANSTALT DER
UNIVERSITÄT BASEL (Direktor : Prof. Dr. A. WERTHEMANN)
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. S. SCHEIDEGGER

Veränderungen der Gefäße des Zentralnervensystems bei Leukämien

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

LUZIUS LUDWIG

von Schiers (Graubünden)

1909

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. med. A. WERTHEMANN

Tag der Promotion: 20. 6. 1947

Separatabdruck aus „Beiträge zur Pathologischen Anatomie“

Bd. 110, 1949, Heft 3

Verlag: Gustav Fischer, Jena

Veränderungen der Gefäße des Zentralnervensystems bei Leukämien¹⁾.



¹⁾ Die Arbeit wurde unter der Leitung von Prof. Dr. S. SCHEIDEGGER angefertigt.

Bei den Myelosen und den Lymphadenosen, sowohl in der leukämischen als auch aleukämischen Form, kurz bei den sog. Leukämien sind gewebliche Reaktionen in vielen Organen bekannt. Die Veränderungen im Zentralnervensystem sind manchmal besonders auffallend. VIRCHOW hat kurz nach seiner ersten Beschreibung der Weißblütigkeit Gehirnveränderungen bei diesem Leiden mitgeteilt.

Als auffallende und relativ häufige Befunde werden Blutungen oder Erweichungen, dann Gefäßerkrankungen und verschiedene Glia- und Ganglienzellveränderungen beschrieben. Zu den charakteristischen Reaktionen gehören die Zeichen der hämorrhagischen Diathese, wie sie in fast sämtlichen Organen des Organismus gefunden werden können. Dabei ist noch fraglich, ob dieser Zirkulationsstörung eine direkte Erkrankung der Gefäßwandung zugrunde liegt.

Die Gefäßversorgung und der anatomische Bau der Gefäße sind im Zentralnervensystem in wesentlicher Richtung anders als in anderen Organen: die Versorgung mit Gefäßen verschiedener Kaliber ist eine besonders große; Zweige und Äste sind durch ihre Zartheit und auch durch ihre Begrenzung gegen das Hirngewebe, durch die Blut-Liquor- und die Blut-Gehirnschranke ausgezeichnet. Pathologisch-anatomisch zeigen sie eigentümliche, nur ihnen zukommende Reaktionen, so beispielsweise eine hyaline und eine drusige Degeneration.

In der folgenden Arbeit sind die durch die sog. Leukämien verursachten Veränderungen der Gefäße des Zentralnervensystems untersucht worden. Es sollte entschieden werden, ob den Gefäßen bei Störungen der Blutzusammensetzung auch besondere morphologische Merkmale zugrunde liegen. Das Material wurde ohne

Berücksichtigung klinischer Befunde und der Leukämieform dem Sektionsmaterial der Pathologischen Anstalt Basel in den Jahren 1939—1946 entnommen.

Das Ausgangsmaterial, das in alkohol- und formolfixiertem Zustande vorlag, wurde nach den üblichen histologischen Verfahren bearbeitet. Vorwiegend wurde das NISSL-Äquivalentpräparat beurteilt, dann wurden auch andere Methoden als Ergänzung verwendet: Fuchselin-VAN GIESON, Scharlachrot, PERDRAU, SCHRÖDER, AZAN, VIMTRUP, HOLZER, Eisen- und Kalkreaktionen.

S. E. 22 jähriger Mann.

Anamnese: vor einem viertel Jahr erstmals Geschwulst in supraclaviculärer Grube. Diagnose: Lymphogranulom? Thoraxdurchleuchtung ergibt Mediastinaltumor. Verlegung auf Med. Universitätsklinik (Prof. R. STAEHELIN †). Blasse Hautfarbe, guter



Abb. 1. S.-Nr. 283/39. Infiltration der Gefäßwand mit lymphatischen Zellen und stärkere Streuung auch in der Umgebung. Nissl 1:125.

Allgemeinzustand. Röntgenbestrahlung, Rückgang der Drüenschwellungen. Eine Woche vor dem Tode multiple Hautblutungen, Nasen- und Zahnfleischblutungen. Fieber, Milztumor. Erstmals für lymphatische Leukämie typisches Blutbild. Blutbefund 2 Tage vor dem Ableben: 37 % Hb, 146 000 Leukocyten, wovon 99,7 % Lymphocyten, keine Thrombocyten. Diagnose: lymphatische Leukämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose S.-Nr. 283/39: Leukämische Lymphadenose. Stark durchblutete tumorförmige Knoten des Mediastinum, des Thymus, des Herzbeutels und des Zwerchfells. Hochgradige Hyperplasie der epigastrischen, pankreatischen und inguinalen Lymphknoten. Schwere hämorrhagische Diathese: Blutungen der Lymphknoten und des retroperitonealen Fettgewebes. Starke Hyperplasie der Milz mit lymphatischer Metaplasie, leichtere Metaplasie der Leber. Rote Hyperplasie des Knochenmarkes. Allgemeine starke Oligämie.

Histologisch: Kapillarblut außerordentlich reich an lymphatischen Zellen. In den tieferen Großhirnrindenschichten umschriebene starke Zellinfiltrate mit lymphatischen Zellen, hauptsächlich Lymphoblasten (Abb. 1). Diese Infiltrate sind auch subcortical noch vorhanden neben gliösen Proliferationen. An einigen Stellen auch im Großhirnmark granulomartige Bildungen der Gefäßwand mit Gliawucherung (Abb. 2). Neben

relativ spärlichen Lymphoblasteninfiltraten finden sich hier vorwiegend diffuse Gliazellproliferationen. Auch größere scheinbar unveränderte Gefäße im Marklager zeigen Endothelverfettung.

Zusammenfassender histologischer Befund: Allgemeine starke Lymphocytenansammlungen mit dichter Infiltration auch der Gefäßwand. Daneben starke Gliawucherungen diffus und granulomartig. Prozeß nicht sehr gleichmäßig ausgebildet.

M. F. 23 jähriger Mann.

Anamnese: In den letzten Jahren wesentliche Gewichtsabnahme. Arbeitsunfähig, müde. Ekchymosen der Haut und Zahnfleischblutungen, schwer stillbares Nasenbluten, 1 Woche vor dem Tode: Milztumor, 320 000 Leukocyten, wovon 90 % Myoblasten, Thrombocyten nur vereinzelt. Einweisung: Med. Universitätsklinik Basel (Prof. R. STAEHELIN †). Röntgenbestrahlung: Rückgang der Leukocyten auf 2500. Diagnose: akute Myoblastenleukämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose S.-Nr. 304/39: akute leukämische Myelose. Hochgradige Hyperplasie der Leber, leichtere der Milz. Starke Hyperplasie beider Nieren. Hyperplasie der Thymus und im Mediastinum. Leichte Vergrößerung verschiedener Lymphknoten. Myeloische Metaplasie des Knochenmarkes. Hämorrhagische Diathese mit Blutungen. Ödem und Emphysem der Lungen. Allgemeine hochgradige Oligämie. Starke vor allem auf das Kleinhirn beschränkte Gliaproliferation. Feine Gehirnblutungen. Milzkulturen hämolytische Streptokokken.

Histologisch: Im Kleinhirnmarginal sind gehäuft Gliaknötchen vorhanden. Sie sind granulomartig mit zentraler Nekrose und einem Wall aus gewucherter Glia. Manchmal um die Gefäße herum Gliaproliferationen. In der Kleinhirnrinde diffuse Gliazellwucherungen. An wenigen Stellen Austritt von Erythrocyten aus Gefäßen festzustellen.

Die Ganglienzellen zeigen degenerative Veränderungen, vorwiegend Schwellungszustände und Tigrolyse, seltener schwere Erkrankungsformen. In einzelnen Gefäßendothelzellen feinkörniges Hämosiderinpigment. Eine spärliche Eisenablagerung findet sich diffus in den Gliazellen.

Die Leptomeninx zeigt stärkere Infiltration. Es sind die Gefäße hier auch verbreitert.

Zusammenfassender histologischer Befund: Starke Reaktion der Glia mit Proliferation hauptsächlich im Kleinhirn. Teilweise stärkere Ganglienzelldegenerationen.

B. B. 24-jährige Frau.

Anamnese: Vor 2 Jahren Pneumonie, gleichzeitig Milztumor und für myeloische Leukämie typisches Blutbild. Ambulante Röntgenbehandlung, Gravidität: allgemeine Verschlimmerung mit Temperaturanstieg. Blutstatus: 60 % Hb, 1,7 Mill. Erythrocyten, 170 000 Leukocyten wovon 54,5 % Myelocyten und Myeloblasten. Sectio caesarea isthmica und amputatio uteri, postoperative Verblutung. Diagnose: chronische myeloische Leukämie, Verschlimmerung bei Gravidität.

Pathologisch-anatomische Diagnose S.-Nr. 306/39: Chronische leukämische Myelose mit durch Gravidität ausgelöster Verschlimmerung. Hochgradige Hyperplasie der Milz mit größerer infarktartiger Nekrose. Hyperplasie der Leber mit starker Metaplasie. Geringgradige Hyperplasie und leichte Chlorose der lumbalen und inguinalen Lymphknoten. Starke myeloische Metaplasie und leichte Chlorose des Knochenmarkes. Verblutung in die Bauchhöhle aus Uterusstumpf. Oligämie der Nieren und der Leber. Osteosklerose des Skelettsystems.

Zusammenfassender histologischer Befund: Sehr starke Anfüllung der Gehirngefäße mit primitiven myeloischen Zellen, dadurch Zirkulationsstörung. Dabei nicht wesentliche Gefäßveränderung, nur in venösen Ästen Faserumänderung, Endothelverfettungen. Kleinste Blutungen. Ganglienzelldegenerationen und Wucherung von protoplasmatischer Glia, Gliaknötchenbildungen.

A. P. 66 jähriger Mann.

Anamnese: Früher Pleuritis, Rheuma. Vor 14 Jahren Hypertonie festgestellt. 2 Wochen vor dem Tode allgemeine Müdigkeit, Zahnfleischblutungen, Hämaturie und

Hautblutungen. Einweisung (Med. Universitätsklinik Basel, Prof. R. STAEHELIN †). Blutstatus: 43 % Hb, 2,0 Mill. Erythrocyten, 29 000 Leukocyten, wovon 78 % Myeloblasten, 49 000 Thrombocyten. Ein Tag vor dem Tode Sprachstörungen, rechter Mundwinkel schlaff. Einige Stunden später komplette Hemiplegie rechts, Coma. Diagnose: akute Myeloblastenleukämie, Apoplexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose S.-Nr. 413/39: Akute leukämische Myelose. Schwere hämorrhagische Diathese. Hyperplasie der Leber. Myeloische Metaplasie des Knochenmarkes. Starke Lockerung und leichte Hyperplasie der Milz. Hypertonie: Rote Massenblutung in der linken Großhirnhemisphäre mit Einbruch in das Ventrikelsystem und Durchbruch nach außen. Flächenhafte Blutungen der Haut,

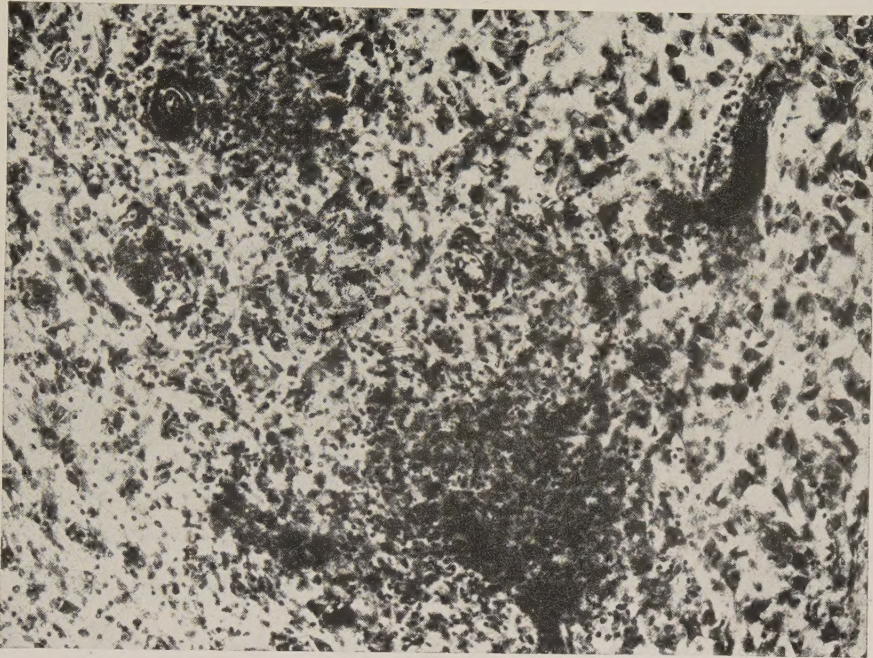


Abb. 2. S.-Nr. 283/39. Granulomartiger Herd, neben reichlichen Lymphocyten und Lymphoblasten auch deutliche Gliaproliferationen, oft starke Lipoidspeicherung in diesen Zellen. NISSL 1:125.

Ekchymosierung der Trachea, subendocardiale und subpleurale Blutungen. Blutungen der Blasenschleimhaut. Hyperplasie der inguinalen, lumbalen, cervicalen und bronchalen Lymphknoten.

Histologisch: Massenblutung mit starker blutiger Erweichung des umliegenden Gewebes. Geringe Hämosiderinablagerung in der Umgebung. Gefäßwände etwas verbreitert, teilweise deutlich hyalinisiert, nur teilweise leicht zellig infiltriert. Keine wesentliche Strukturveränderung erkennbar, auch nicht bei Silberimprägnation. Vereinzelt kleine Gefäße thrombosiert, hier auch Endothelverfettungen. Leptomeninx stark verbreitert und aufgelockert, stark blutig infiltriert und durchtränkt. Einzelne kleine Gefäße des Marklagers zeigen Austritt von Erythrocyten. Subependymal myeloische Zellherde. Wenig Hämosiderin im Blutungsherd, Spuren im Gehirn selbst. Glia- und Ganglienzellen wenig verändert.

Zusammenfassender histologischer Befund: Geringe Reaktion an den Gefäßen, hauptsächlich nur gerade die Zeichen der roten Massenblutung.

W. G. 11 Monate altes ♂ Kind.

Klinische Diagnose: lymphatische Leukämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose (S Nr. 840/39): Aleukämische Lymphadenose.

Zusammenfassender histologischer Befund: Ungleiche Gefäßbeteiligung in Gehirn und Leptomeninx. Z. T. Wandung nicht infiltriert, daneben wieder Infiltrate myeloischer Zellen in Umgebung der Gefäße.

St. J. 51 jähriger Mann.

Anamnese: Seit 8 Wochen müde. Zunehmender Bauchumfang, Gewichtsabnahme. 2 Tage vor dem Tode Eintritt in die Med. Universitätsklinik Basel (Prof. R. STAEHELIN †). Schwindel, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen. Zunehmende Schwäche und heftige Kopfschmerzen. Blutstatus: 71 % Hb, 2,8 Mill. Erythrocyten, 982 000 Leuko-

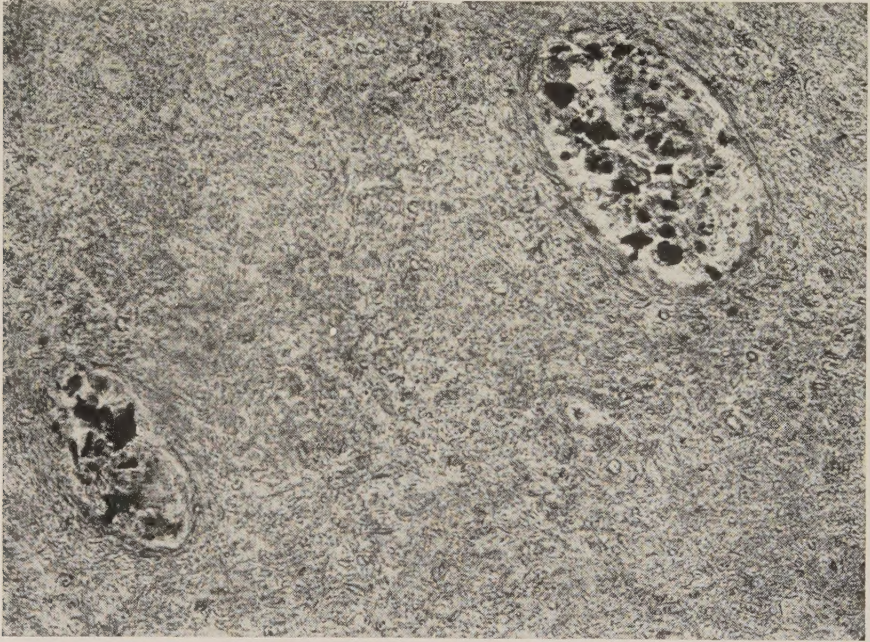


Abb. 3. S.-Nr. 696/40. Gefäße mit sehr starker Infiltration der Wandung mit lymphatischen Zellen, dabei leichte Verquellung der umliegenden Gehirnsubstanz. Kresyl 1:250.

cyten, davon sind 99 % Lymphocyten. 13 800 Thrombocyten. Einige Stunden vor dem Tode Cyanose der Gesichtshaut, Pupillen weit, reaktionslos, Diagnose: chronische lymphatische Leukämie, multiple Gehirnblutungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose (S.-Nr. 696/40): Leukämische Lymphadenose. Hochgradige lymphatische Metaplasie der Milz. Lymphatische Metaplasie und Hyperplasie der Leber. Lymphatische Hyperplasie verschiedener Lymphknoten und des Knochenmarkes. Schrumpfung und lymphatische Metaplasie der linken Niere. Lymphatische Metaplasie im linken Nebennierenmark. Massige Blutung im linken Occipitalpol mit Einbruch in den Ventrikel. Blutungen im Mark der Groß- und Kleinhirnhemisphären.

Zusammenfassender histologischer Befund: Der Erkrankungsprozeß ist ungleich. Es finden sich nebeneinander Gefäße mit starker Infiltration der Wandung (Abb. 3) und solche mit fehlender Infiltration. An einzelnen Stellen Zirkulationsstörungen mit beginnender Encephalomalacie (Abb. 4). Auch Gliawucherungen in diffuser Form. Die Gefäßwände sind teils ausgesprochen homogenisiert. Selten sind Thrombosen in Hirnhautgefäßen, wobei die Leptomeninx jedoch nur eine diffuse Leukocyteninfiltration zeigt. Immerhin ist auch da bemerkenswert, daß einzelne Stellen der Leptomeninx von einer Infiltration frei sind.

B. O. 3 1/2 jähriger Knabe.

Anamnese: 1 1/2 Jahre vor dem Tode Bronchiolitis und Pneumonie. Damaliger Blutstatus: 60 % Hb, 3,9 Mill. Erythrocyten, 6350 Leukocyten. Ein Jahr später Husten und Fieber. Kurz darauf starker erneuter Temperaturanstieg mit Blässe und Apathie. Einweisung in moribundem Zustand in die Kantonale Krankenanstalt Liestal (Dr. BERGER). Blutbefund: 432 000 Leukocyten, Myeloblasten, Myelocyten und Metamyelocyten, viel Erythroblasten. Diagnose: myeloische Leukämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose (S.-Nr. 1072/40): Leukämische Myelose. Starke Hyperplasie und Metaplasie der Milz. Hyperplasie, diffuse Metaplasie, Ödem, Verfettung und trübe Schwellung der Leber. Hyperplasie sämtlicher Lymph-

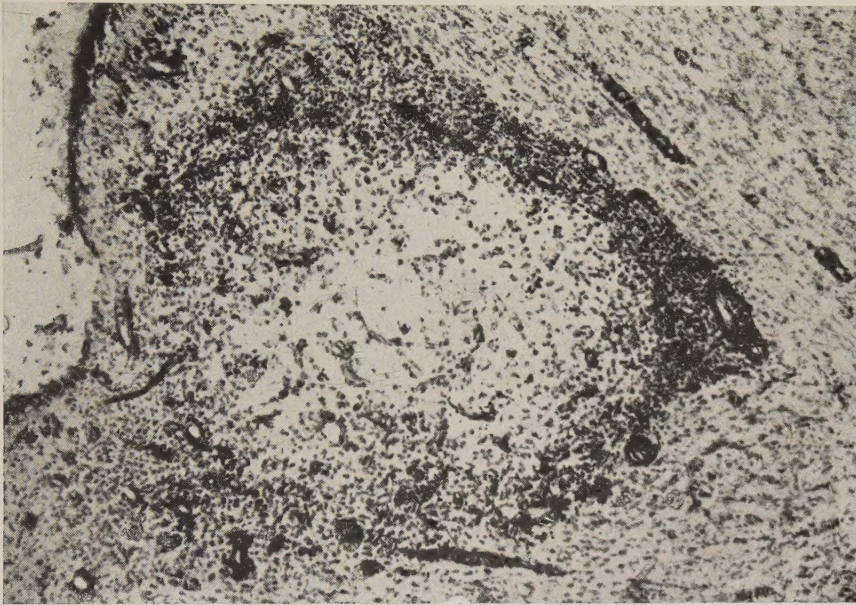


Abb. 4. S.-Nr. 696/40. Größerer Encephalomalacischer Herd mit Lymphocyteninfiltraten und wallartiger Gliawucherung. Kresyl 1:65.

knoten. Starke diffuse Hyperplasie und Metaplasie des Knochenmarkes bei leichter chlorotischer Beschaffenheit. Allgemeine schwere Oligämie. Tigerung des Myocardes.

Schwere Oligämie des Gehirns mit Ödem, Blutungen der Kleinhirnrinde sowie des Occipitalmarkes. Myeloische Infiltration der Gehirngefäße mit Gliaproliferation.

Histologisch: Gefäßwände zellig infiltriert. Die Infiltrate bestehen aus kleinen dicht beieinanderliegenden Zellhaufen; teils gleiche Elemente wie im strömenden Blut, teils Gliazellen. Die Gefäßwand, vor allem die äußeren Schichten, stark aufgelockert verbreitert, teilweise strukturarm. Perivaskulär Aufhellungsgebiete mit vereinzelt Leukocyten und Erythrocyten. Gehirnsubstanz teilweise Zelldegenerationen, auch umschriebene Gliaproliferationen mit amöboider Umwandlung der Glia. Leptomeninx starke Infiltration. Cortexgefäße weniger stark verändert, geringe Zellinfiltration, teils Blutpigmentablagerungen. Der Prozeß ist unterschiedlich: Um einzelne Gefäße starke Reaktion mit Wucherung von protoplasmatischer Glia, andere Gefäße völlig unverändert. Im Kleinhirnmark mehrfach nur mikroskopisch erkennbare Infiltrate aus dicht beieinanderliegenden primitiven myeloischen Elementen. Solche Herde meistens gefäßabhängig; auch Gliaproliferationen mit Entwicklung kleiner, reiner Gliazellknötchen ohne Beimischung von myeloischen Zellen. Leptomeninx der Kleinhirnrinde stark mit größeren myeloischen Zellhaufen infiltriert. In der Kleinhirnrinde stellenweise Gliastrauwerkbildung (Abb. 5). In der Brücke die Gliareaktionen sehr gering bei

deutlichen Gefäßveränderungen und myeloischen Infiltraten wie in Groß- und Kleinhirnrinde. Olivenformation zeigt diffuse Proliferation der Glia und relativ wenig Gefäßveränderungen, kaum Infiltration der Gefäßwandung bei starker Anfüllung der Gefäßlichtung mit myeloischen Elementen. Ependym- und Plexusepithel unverändert.

Zusammenfassender histologischer Befund: Starke Anfüllung der Gefäße mit myeloischen Zellen. Ungleichmäßige Gefäßerkrankung. Zum Teil schwere Endothelverfettungen mit Auflösungserscheinung der Gefäßwandung. Ungleichmäßige Infiltration mit primitiven Blutzellen (Abb. 6). Gliöse Reaktion mit teilweise Gliafaser- und Strauchwerk.

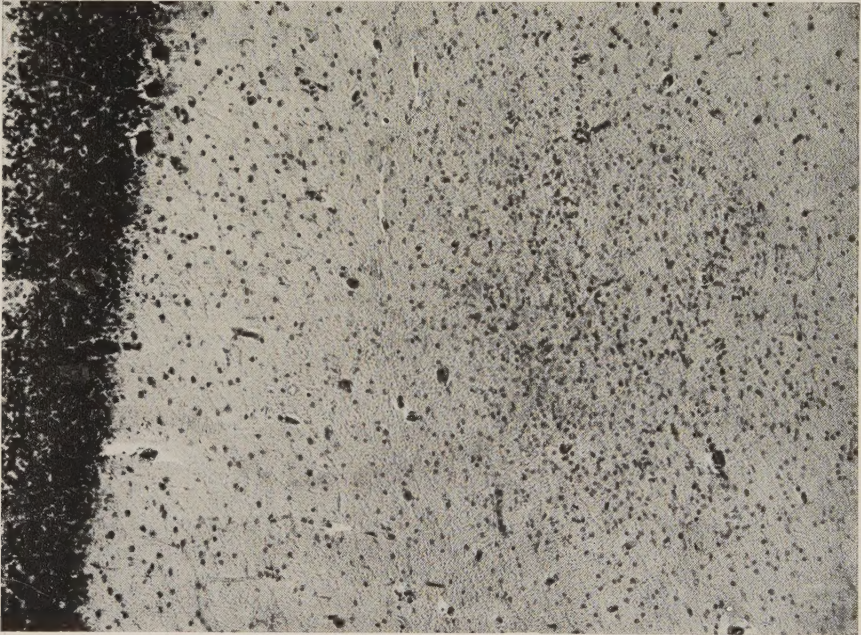


Abb. 5. S.-Nr. 1072/40. Kleinhirnrinde mit geringer Zellinfiltration und diffuser Gliawucherung vom Typ der Strauchwerkbildung. Thionin 1:125.

G. F. 27 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Aleukämische myeloische Leukämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose (S.-Nr. 128/41): Kleinzellige Myeloblastenleukämie.

Zusammenfassender histologischer Befund: Geringe degenerative Veränderung der Gefäßwand. Subependymale diffuse myeloische Infiltrate, Metaplasien.

S. H. 15 jähriger Knabe.

Klinische und pathologisch-anatomische Diagnose (S.-Nr. 913/39): Akute Myeloblastenleukämie.

Zusammenfassender histologischer Befund: Allgemeine starke Stauung, sehr geringer Befund an Gefäßen, nur leichte Endothelverfettung. Keine wesentliche Wandschädigung. Myeloische Infiltrate in der Gehirnsubstanz fehlen.

H. A. 18 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Myeloische Leukämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose (S.-Nr. 801/41): Akute Myeloblastenleukämie.

Zusammenfassender histologischer Befund: Allgemein geringe Reaktion. Fast ganz fehlende gliöse Proliferation. Stärkere Schädigung der Gefäßwand mit gesteigerter plasmatischer Durchtränkung und Homogenisierung. Z. T. wohl zirkulatorisch bedingte Ganglienzellerkrankung. Leichte Lipoidspeicherung in der Glia.

S. H. 29 jähriger Mann.

Klinische und pathologisch-anatomische Diagnose (S.-Nr. 1038/41): Akute Myeloblastenleukämie.

Zusammenfassender histologischer Befund: Starke Anfüllung der Gefäße mit myeloischen Zellen ohne wesentliche Gefäßwandschädigung und ohne Blutaustritte. Residuen nach abgelaufener Poliomyelitis.

B. W. 61 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Diplegie bei Myeloblastenleukämie.

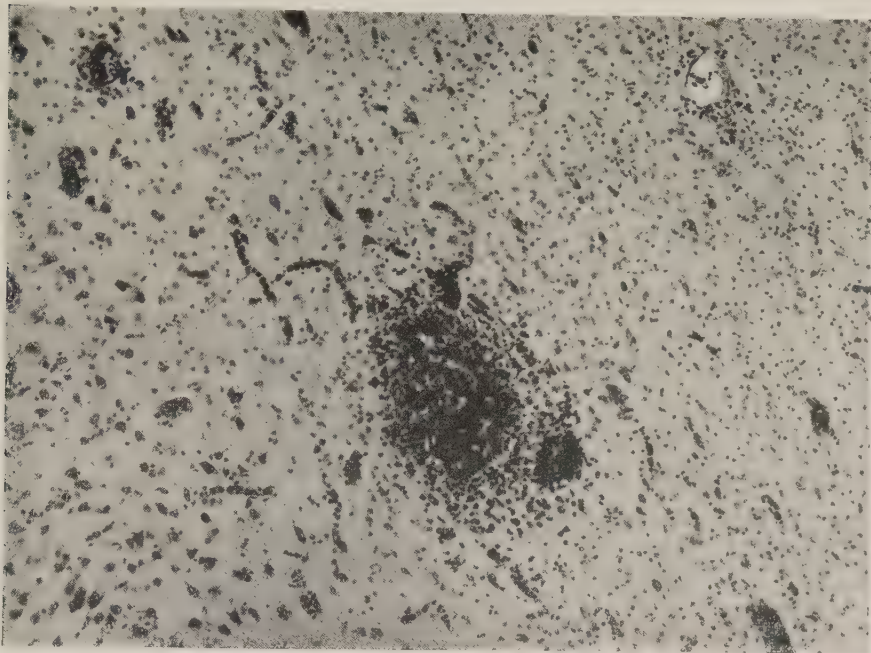


Abb. 6. S.-Nr. 1072/40. Myeloische Knötchen ohne gliöse Reaktion. Kapillaren stark mit myeloischen Zellen angefüllt. Thionin 1:125.

Pathologisch-anatomische Diagnose (S.-Nr. 1031/43): Akute Myeloblastenleukämie.

Zusammenfassender histologischer Befund: Der Prozeß ist unterschiedlich: stellenweise sind die Gefäße der Marklager der Großhirnhemisphären stark verändert mit Gefäßwandproliferationen, Auflösungserscheinungen und starker Verfettung, seltener kleine Blutungen. In Umgebung veränderter Gefäße Gliaproliferationen. Ischämische Ganglienzelldegeneration.

B. L. 26 jähriger Mann.

Anamnese: Im Kindesalter Appendicitis und Ikterus. Vor 3 Jahren syphilitischer Primäraffekt. Heilung. Einweisung in Med. Universitätsklinik (Prof. STAUB) wegen starker Schmerzen in Brust und Bauch. Leichte Temperaturerhöhung. Im Urin: Zucker und Aceton positiv. Zahnfleischblutungen, Parodontose angeblich schon seit 2 Jahren. Benzidinprobe positiv. 10 Tage vor dem Tode Lymphome cervical, inguinal und cubital. Allgemeinzustand verschlechtert, Tonsillen schmierig belegt, foetor ex ore. 5 Tage vor dem Ableben Leberschwellung, Schluckbeschwerden, Zungengeschwür, große flächenhafte Hautblutungen. Blutstatus kurz vor dem Tode: 60 % Hb, 92 090 Leukozyten, davon 74 % Myeloblasten. Diagnose: akute Paramyeloblastenleukämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: (S.-Nr. 404/45) Akute leukämische Myelose. Grau-rote bis gelblich-grüne Hyperplasie des Knochenmarkes mit starker Vermehrung der Megakaryocyten. Myeloische Metaplasie der Milz. Infiltration des Rachen-

ringes mit sehr starker Hyperplasie der Tonsillen und schwerer Durchsetzung der Halslymphknoten. Nekrotisierende und pseudomembranöse Tonsillitis. Bronchitis und Pleuropneumonie. Purpuraartige Blutungen in der weißen Substanz des Gehirns, vor allem im Bereich des Balkens und der inneren Kapsel. Etwa fünffrankenstückgroße Blutung der weichen Hirnhäute in der linken vorderen Schädelgegend. Kleine Blutungen der Dura in der Schädelbasis.

Histologisch: Multiple Blutungen finden sich in Umgebung der Gefäße. Es läßt sich nur ein Austritt von Erythrocyten, nicht von myeloischen Zellen, feststellen. Die Gefäßwand ist etwas verbreitert und leicht hyalin umgewandelt. Geringe Verfettung zeigen die Gefäßwand- und Gliazellen. Eigentliche Erweichungen finden sich nicht. Myeloische Elemente im strömenden Blut überall reichlich vorhanden. Die größeren

Gefäße nicht wesentlich verändert. Ganglienzellen stellenweise Umänderungen mit starker Blähung, NISSL-Substanz öfters aufgelöst, hier und da an diesen Zellen auch Vakuolenbildung. Die Gliazellen zeigen teilweise Erkrankung neben Proliferationen, stellenweise kommt es auch zu amöboider Veränderung.

Nicht selten in der weißen Substanz Kugelblutungen (Abb. 7). In Umgebung solcher Blutungen leichte Vermehrung und Wucherung der Gliazellen. Die Kleinhirnrinde ist etwas stärker diffus von Gliazellen durchsetzt. Auch im



Abb. 7. S.-Nr. 40445. Starke Erythrodiapedese mit teils kugelförmigen Blutungen ohne wesentliche glöse Reaktion und ohne Gefäßwandinfiltration. Hämalaun-Eosin. 1:125.

Kleinhirnmark sind solche Wucherungen, vorwiegend in Umgebung des N. dentatus, vorhanden. Die Gefäße lassen hier eine leichte Homogenisierung erkennen ohne sonstige wesentliche Wandschädigung. In Stammganglien selten kleine Gefäßgranulome mit starker Gliawucherung (Abb. 8).

Im verlängerten Mark fehlen wesentliche Blutaustritte. Im Rückenmark ist der Befund bedeutend geringer wie in der Gehirnsubstanz. Ganglienzellen sind gut erhalten.

Zusammenfassender histologischer Befund: Starke Erythrodiapedese oft mit Kugelblutungen. Keine wesentlichen myeloischen Infiltrate. Gefäßwand fast überall intakt. Gliawucherungen sind hier vorwiegend gefäßabhängig, nicht diffus.

T. L. 52 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Chronische myeloische Leukämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose (S.-Nr. 34245): Chronische terminal frisch recidivierende leukämische Myelose.

Blut in Blutleitern des Schädels graurot, reichlich Gerinnsel. Gehirnsubstanz sehr fest. Blutpunkte etwas zerfließlich. Hirnkammern eng, Liquor klar. Kleinhirn und Stammganglien symmetrisch gebaut. Nirgends herdförmige Veränderungen, insbesondere keine Blutungen.

Histologisch: In den kleineren und mittelgroßen Gefäßen von Rinde und Mark sind reichlich myeloische Elemente vorhanden, einzelne kleine Gefäße sind auffallend stark ausgedehnt. In den kleinen Gefäßen sind fast ausschließlich primitive myeloische Elemente. In den mittleren und großen Gefäßen entspricht die Zusammensetzung der

Blutzellen ungefähr dem klinisch erhobenen Blutbefund. Die Praekapillaren werden oft von einem kleinen hellen Erweichungshof umgeben. In dem perivaskulären Hof kommen vereinzelte Blutelemente neben eosin gefärbten Fasern vor.

Fleckweise ist die Hirnhaut sehr stark zellig infiltriert. Die Gefäße der Leptomeninge sind weniger prall gefüllt. Das lockere Bindegewebe ist diffus zellig infiltriert, ödematös aufgequollen und auseinandergetrieben. In der Tiefe der Sulci sind solche Infiltrationen herdförmig, besonders groß und nicht mehr gegen das Hirngewebe abgegrenzt. Im Zentrum solcher Herde sind Zell- und Kerntrümmer erkennbar.

Die Wandung der Gefäße zeigt nur stellenweise eine leichte Infiltration. In den größeren Gefäßen scheint die Adventitia leicht zellig infiltriert. Bei der Silberimprägnation lassen sich Infiltrationen und vor allem auch die starke Auflockerung der einzelnen Fasern in der Wand gut beurteilen.

Zusammenfassender histologischer Befund: Starke Infiltration der Leptomeninge. Umschriebene Wandveränderungen mit Verbreiterung, Homogenisierung und leichter Splitterung der Fasern, jedoch keine Nekrosen. Stärkere perivaskuläre Lichtungen. Ganglienzellen zeigen Degenerationen mit Kernveränderungen und Lipoideinlagerungen. Selten auch ein sog. Reizzustand. In Großhirnrinde hier und da Zellausfälle.

S. W. 19 jähriger Mann.

Anamnese: Vor 10 Jahren große Drüsenschwellung rechts in der Leistengegend, die sich spontan rückbildete. Vor 3 Jahren in Spitalbehandlung wegen Hepatitis epidemica, damals normaler Blutbefund. Nach der Hepatitiserkrankung Müdigkeit und gelegentlich Kopfschmerzen. Vor ca. 1 Jahr Angina mit Temperatursteigerung. Kürzere Zeit vor dem Tode als Monteur tätig, Arbeit mit acetonehaltigem Nitrolack. 1 Monat vor dem Ableben Kopfschmerzen, Magenschmerzen und Druckgefühl in der Brust. Erbrechen, Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Eintritt in Med. Universitätsklinik Basel (Prof. STAUB). Befund: multiple Lymphknotenschwellungen und Milztumor. Blutstatus: 70 % Hb, 3,9 Mill. Erythrocyten, 360 000 Leukocyten, wovon 50 % Myeloblasten. 14 Tage später: 497 000 Leukocyten, wovon 92,3 % Myeloblasten. Lymphknotenpunktat: hochgradige myeloische Wucherung. Sternalpunktat: Mikro-myeloblastenwucherung. Diagnose: myeloische Leukämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose (S.-Nr. 1332/46): Akute Myeloblastenleukämie. Starke myeloische Metaplasie der Milz, diffuse myeloische Infiltration der Leber. Vollständige myeloische Infiltration und Hyperplasie der Lymphknoten. Myeloische Infiltration der Nieren. Allgemeine Oligämie. Zeichen hämorrhagischer Diathese: Blutungen von Schleimhäuten und serösen Häuten.

Gehirn geschwollen, Windungen abgeplattet. Besonders rechts und links in der Temporalregion wölben sich dunkelrote Herde vor. Im Bereich des rechten Großhirnschenkels eine ziemlich große weiche rötliche Stelle und auch links neben dem Vermis des Kleinhirns. Auf dem Schnitt durch die Kleinhirnhälften multiple Blutungen, links etwas reichlicher in der Rinde als im Mark. In der Brücke ebenfalls blutige Er-

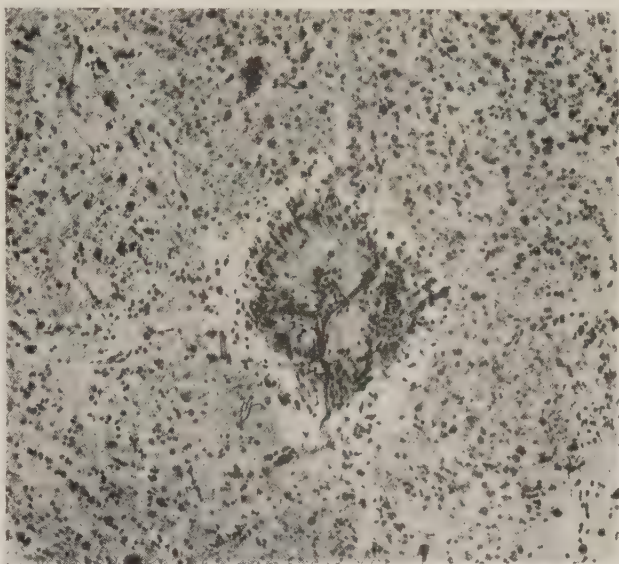


Abb. 8. S.-Nr. 404/45. Kleines gefäßabhängiges Glianucleolus bei nur leichter Erythrodiapedese. Thionin 1:125.

weichung. In beiden Großhirnhemisphären, hauptsächlich im Marklager im Bereich des Frontalhirns ausgedehnte blutige Erweichung (Abb. 9).

Histologisch: In der Markrindengrenze und in den tieferen Cortexschichten sämtlicher Großhirnpartien kleinste bis miliengroße, nur selten reiskorngroße Infiltrate. Die kleinsten Herde setzen sich beinahe ausschließlich aus dicht beieinanderliegenden primitiven myeloischen Zellen zusammen. Zentral im Herd ein Gefäß, so daß die Abhängigkeit der Herde dadurch deutlich nachweisbar ist. Bei größeren Herden bilden Erythrocyten um den zentralen Herd von myeloischen Zellen einen mehr oder weniger breiten Wall. Die kleinen Gefäße führen beinahe ausschließlich myeloische Zellen. Teilweise Stase. Die mittleren Gefäße enthalten mehr Erythrocyten. Die Leukocyten in den größeren Gefäßen wandständig. Keine übermäßige Anfüllung und Dilatation der Gefäße. Fleckweise Gefäßwandungen vor allem die Adventitia diffus mit

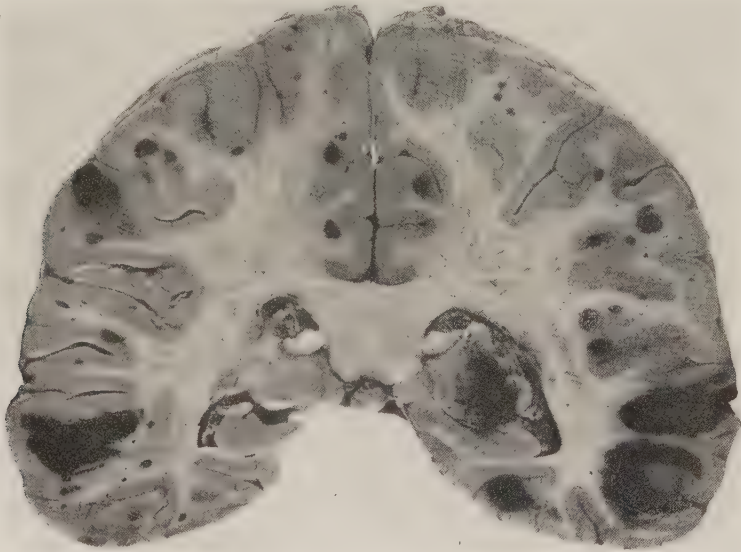


Abb. 9. S.-Nr. 1332 46. Frontalschnitt durch das Hemisphärium mit Anschnitt des Thalamus. Multiple kleinste bis massige Blutungen in Rinde und Mark sowie im Thalamus.

den gleichen myeloischen Zellen infiltriert. Die Infiltration greift öfters von der Gefäßwand auf das umgebende Gehirngewebe über. Reine Erythrocytenaustritte fehlen. Neben Hyalinisierung der Gefäße umschriebene Wandveränderungen, so teilweise Verbreiterungen und Verquellungen bis zur eigentlichen Wandläsion und Austritt von myeloischen Elementen. Erythrodiapedese wahrscheinlich erst später. Fleckweise auch Homogenisierung von Blutgefäßen, die Gefäßwand scheint verbreitert und strukturlos. Oft auch eine gewisse Aufsplitterung der Gefäßwandung. In diesen Gebieten mehrfach nur reife Granulocyten, keine Vorstufen myeloischer Zellen.

Um die Kapillaren in den tieferen Cortexschichten glüose Proliferationen und kleine Knötchen, die in der Form etwas an Fleckfiebergranulome erinnern. Andere stark mit myeloischen Zellen angefüllte Kapillaren ohne Gliawucherungen. Im Marklager eine diffuse Gliaproliferation. Hier und da kleine Erweichungsherde, möglicherweise durch direkte Verstopfung der Kapillaren mit myeloischen Zellen. Dabei feine Blutungen. Eine Markscheidendegeneration nur im Gebiet von Blutungen oder Infiltraten. Stellenweise Ganglienzelldegenerationen mit Schwellungszuständen und Tigrolyse.

Fettspeicherung in Ganglien- und Gliazellen und auch in Endothelien deutlich.

Leptomeninx stellenweise verbreitert. Neben einer starken Gefäßfüllung Gefäßwände auffallend wenig infiltriert und verändert. Das lockere Stützgewebe kaum zellig infiltriert.

Zusammenfassender histologischer Befund: Deutliche myeloische Reaktion mit Zirkulationsstörungen. Umschriebene Gefäßwandinfiltration mit Veränderung des Gefäßaufbaues (Abb. 10). Starke Gliareaktionen z. T. mit Granulombildungen (Abb. 11).

B. O. 51 jähriger Mann.

Anamnese: Früher Pertussis und Angina. Vor 6 Monaten Schluckbeschwerden und Temperatur bis 38° nach Zahnextraktion. Allgemeine Müdigkeit, Petechien der Haut. Seit 3 Monaten Blutungen der Mundschleimhaut und Geschwür der Zungenspitze. Eintritt in Med. Universitätsklinik Basel (Prof. STAUB). Schwer krank aussehender Mann, reduzierter Kräftezustand. Blutstatus ergibt Myeloblastenleukämie.

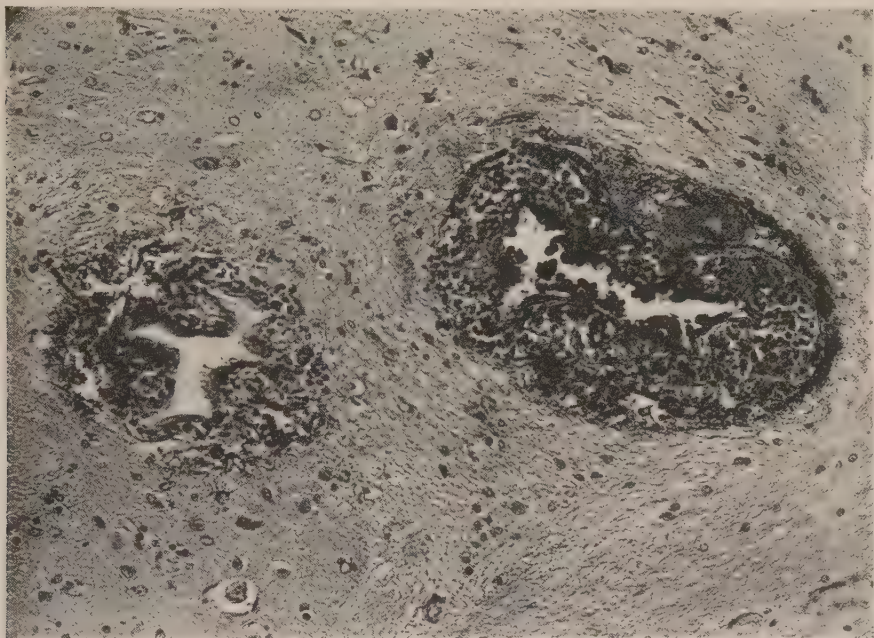


Abb. 10. S.-Nr. 1332/46. Schwere Gefäßerkrankung mit weitgehender Zerstörung und Auflösung der Wandschichten. Verfettung der Endothelzellen. SUDAN-ROMAIS 1:250.

Unter Bluttransfusionen und Urethanmedikation fallen die Leukocytenwerte von 60 000 auf 20 000. Blutstatus 4 Tage vor dem Tode: 20 % Hb, 1,1 Mill. Erythrocyten, 21 000 Leukocyten, wovon 47 % Myeloblasten, 4400 Thrombocyten.

Diagnose: Akute Myeloblastenleukämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose (S.-Nr. 1412/46): Akute Myeloblastenleukämie. Ulzerierende Stomatitis, diffuse myeloische Infiltrate der oberflächlichen Mundschleimhautschichten. Myeloische Hyperplasie der Milz, geringfügige myeloische Infiltrate der Leber, myeloische Metaplasie des Knochenmarkes. Hämorrhagische Diathese: Blutungen der Nierenbeckenschleimhaut, der Magenschleimhaut und des Endocard.

Blutung der linken Kleinhirnhemisphäre mit Durchbruch nach außen und flachem subduralem Hämatom.

Histologisch: Kleinhirnrinde teils mehr diffus teils mehr knotenförmige Gliawucherung, manchmal auch eine Strauchwerkbildung. Im Mark Gliaknötchen neben Blutungen. Um die Gefäße herum zellige Infiltrate, stellenweise mit Auflockerung der Gefäßwand. PURKINJESche Ganglienzellen fleckweise degenerativ verändert, vorwiegend vom Typus der Ischämie. Bei Fettfärbung deutliche Verfettungen der Endothelzellen, hauptsächlich von Gefäßen der Cortex. Im Gebiete kleiner Gliaknötchen

auch Gliazellenverfettung. In Ganglien stärkere Lipoideinlagerung. Neben großen Blutungen im Gehirngewebe auch eine ödematöse Aufquellung.

In der Leptomeninx (Abb. 12) gleichfalls starke Blutungen bei Gefäßwandinfiltration. Teilweise ist die Gefäßwand allgemein homogenisiert und aufgequollen.

Zusammenfassender histologischer Befund: Starke Zirkulationsstörung mit Gefäßwandinfiltration, teilweise Massenblutung. Allgemeine Gliaproliferation.

G. E. 44 jähriger Mann.

Anamnese: Ca. 3 Monate vor dem Tode plötzlich Schmerzen in allen Gliedern, arbeitsunfähig. Einweisung in die Kantonale Krankenanstalt Liestal (Dr. BERGER). Temperaturerhöhung, später heftiges Nasenbluten. Probeexcision eines Lymphknotens

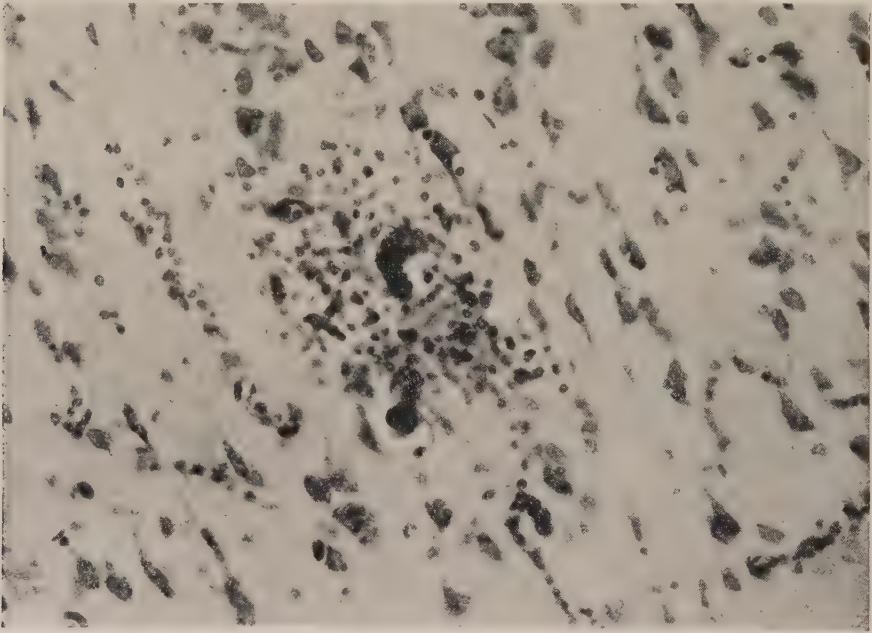


Abb. 11. S.-Nr. 1332/46. Kleines fleckfieberartiges Gliaknötchen in Umgebung von Kapillare. Nissl. 1:250.

der linken Ellenbeuge. Histologischer Befund: „am ehesten Lymphadenose bei Leukämie“. Starke Blutung aus der Exzisionswunde. Blutstatus 2 Monate vor dem Ableben: 32 % Hb, 1,3 Mill. Erythrocyten, 23 000 Leukocyten, wovon 52 % Lymphocyten (?). 6 Wochen später 117 000 Leukoyten, wovon 36 % Myelocyten und 28 % Myeloblasten.

Diagnose: myeloische Leukämie.

Klinische und pathologisch-anatomische Diagnose (S.-Nr. 1468/46): Myeloblastenleukämie.

Zusammenfassender histologischer Befund: Umschriebene Gefäßhyaline mit Zeichen von Zirkulationsstörung, Ganglienzellausfälle und Degenerationen. Intensive Verfettung von Gefäßwand- und Gliazellen.

Unter den beschriebenen Beobachtungen finden sich akute und chronische, leukämische und aleukämische Myelosen und Lymphadenosen. Es überwiegen dabei die Myelosen. SCHWAB und WEISS fanden neurologische Komplikationen bei akuten, chronischen, myeloischen und lymphatischen Leukämien ungefähr gleich häufig. Es machen diese Autoren auf die wichtige Tatsache aufmerksam — die auch aus vielen andern Arbeiten hervorgeht —, daß nur in 3,3 % der Leukämiefälle

überhaupt eine histologische Untersuchung des Zentralnervensystems vorliege. Bei systematischer Untersuchung können in über 90 % aller Fälle pathologische Befunde erhoben werden, ein Fünftel davon wies auch neurologische Symptome auf. Es wird vermerkt, daß in den letzten Tagen der Krankheit Zeichen des Hirndruckes auftreten: Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz und Schwindel. Dabei handelt es sich wohl teilweise um die Anzeichen einer ungenügenden Durchblutung. Der N. Facialis mit seinem langen intracraniellen Verlauf zeigt am häufigsten Schädigungen, so daß Lähmungen entstehen. Auch die übrigen Hirnnerven und die Wurzeln des Rückenmarkes können durch die Blutkrankheit Veränderungen erleiden. Die neurologischen Symptome können sogar manchmal erstes Zeichen einer Leukämie sein.

Der auffälligste, häufigste und schwerste Schaden am Zentralnervensystem ist die Blutung. Es kommen sowohl feine purpuraartige Ekchymosen als auch



Abb. 12. S.-Nr. 1412/46. Kleinhirn. Starke Infiltration der Leptomeninx mit kleinen Myeloblasten Infiltrate in dem Cortex neben diffusen gliösen Proliferationen. Kresyl 1:65.

solitäre oder multiple größere Blutungen vor, selten auch eigentliche Massenblutungen (DREYFUSS). Die Hämorrhagien können scharf umschrieben bleiben, manchmal auch unscharf in das intakte Hirngewebe übergehen wie bei der blutigen Erweichung. Stellenweise stellen sie das Produkt einer Konfluation kleiner Blutungs-herde dar.

Die Blutungen werden in sämtlichen Groß- und Kleinhirnpartien gefunden, in der grauen wie in der weißen Substanz, in der Rinde, im Mark, in den Stammganglien, sowie in den Häuten des Zentralnervensystems. Als Prädilektionsstelle kann die Markrindengrenze der Großhirnhemisphären angesprochen werden.

Die mikroskopischen Befunde überraschen durch Reichtum und Vielgestaltigkeit, besonders wenn man überlegt, daß das Gehirn ein Gewebe darstellt, das histo-pathologisch relativ ausdrucksarm ist.

Im folgenden werden die Prozesse an den Gefäßen, sowie Blutungen und Erweichungen und deren eventuelle gegenseitige Beziehungen beschrieben. Veränderungen der Glia- und Ganglienzellen werden kurz zusammengefaßt.

Die Kapillaren zeigen mehrfach eine gewaltige Anfüllung beinahe ausschließlich mit primitiven Blutzellen. Diese Überfüllung mit solchen Elementen kann diffus oder herdförmig stark ausgeprägt sein und mit Anzeichen starker Zirkulationsstörung, sogar mit Stase, einhergehen. Es können Deformationen, sogar Einrisse der Kapillarwand gefunden werden, wodurch Blutelemente austreten und Blutungen verursacht werden können. Bei der schweren Zirkulationsstörung und den Stasen kleiner Gefäße scheint der Gasaustausch praktisch aufgehoben und es lassen sich die anoxämischen Schäden der Gefäßwandung und des umliegenden Gewebes damit erklären. Es sind dadurch ganz ähnliche Bilder zu finden, wie sie sonst auftreten bei starker Blutarmut. Bei den Leukämien sind sie aber nicht nur als Folge der Oligämie aufzufassen, da sie auch in Fällen mit noch fehlender Anämie zu finden sind.

Die Anschoppung der Kapillaren mit primitiven Blutzellen in einem Verhältnis, das weit über dasjenige im strömenden Blute geht, hängt mit der krankhaften Ausschwemmung solcher Zellen zusammen. Daß Stasen in Gefäßen entstehen, geht auf die veränderten Viskositätsverhältnisse des leukämischen Blutes zurück. Diesem Faktor ist wohl eine wichtige Bedeutung zuzumessen. LENGSELD berichtet über eine Myelose, bei welcher die Viskosität des Blutes bei einer Leukocytenzahl von 20 000 und einer Erythrocytenzahl von 4,1 Mill./cmm 3,7 betrug; in einem späteren Zeitpunkt bei 400 000 Leukocyten und 2,9 Mill. Erythrocyten im cmm war die Viskosität auf 7,7 gestiegen. Aber schon das zahlenmäßige Überwiegen von unreifen Blutzellen, deren Durchmesser über dem reifer Elemente liegt, vermag eventuell den Kapillarschlauch zu schädigen.

Als unmittelbare Folgen sind Bildungen von sog. Pseudothromben, dann Strömungsverlangsamung, Drucksteigerungen und Gefäßerweiterung im gesamten Stromgebiet anzusehen. Der Blutaustritt aus den Kapillaren wird durch die hämorrhagische Diathese noch gefördert. Beinahe regelmäßig tritt terminal infolge Thrombopenie noch ein derartiger Zustand ein. Nach SCHULTEN hängt er zusammen mit allgemeiner Erschöpfung des hämopoetischen Apparates.

Starke Verfettungen der Kapillarendothelien wurden von TARRO, BODECHTEL, STERNBERG u. A. beschrieben und in Beziehung zu den Blutaustritten gebracht.

Die degenerativen Prozesse an den Gehirngefäßen, die für das Auftreten von Blutungen wichtig scheinen, sind nicht gleichmäßig über alle Gefäße verteilt. Auffallenderweise sind die mittelgroßen Gefäße nur selten und zudem wenig verändert. Die großen Arterien erweisen sich als frei von pathologischen Befunden. In mehreren Beobachtungen wird eine Homogenisierung der Gefäßwandung mit Kernarmut und Verquellung der Faserstrukturen festgestellt. Diese degenerativen Veränderungen sind wohl die Vorstufen der von BODECHTEL und LUCCHERINI beschriebenen schwereren Gefäßwandnekrosen. Gleichzeitig müssen hier auch die in den eigenen Beobachtungen vermerkten starken Kalksalzinkrustationen angeführt werden.

Den häufigsten Befund, der beinahe von sämtlichen Autoren beschrieben wird, die sich mit Veränderungen des Zentralnervensystems bei Leukämie befaßt haben, stellen Wandinfiltrationen mit leukämischen Elementen dar. Die primitiven Blutzellen können in jeder Schicht, vornehmlich aber in der Adventitia gefunden werden. Diese Infiltrationen können so intensiv sein, daß sie zu einer Auflockerung, Auflösung und Zerstörung der Wand führen können. Das Blut kann dann hier

leicht austreten. Inmitten einer größeren Blutung sind teilweise Reste eines derartig zerstörten Gefäßes noch undeutlich erkennbar.

Es stellt sich natürlich hier die Frage, ob die Gefäßwand primär durch leukämische Zellen infiltriert wird und ob dann sekundär sich eine Wandschädigung einstellt, oder ob nicht die primär geschädigte Gefäßwand sekundär durch Blutzellen infiltriert werde. Kontrolliert man die Gefäße systematisch, so fällt auf, daß diese Reaktionen umschrieben sind und nicht auf eine große Strecke hin die Gefäßwände befallen, sondern nur gerade fleckweise. Es sind zudem Stadien aufzufinden, die ausschließlich eine Homogenisierung der Wand zeigen, andere die eine Lockerung des Wandaufbaues aufweisen und solche, die außerdem mit primitiven Blutzellen infiltriert sind.

Teilweise erweisen sich nur gerade die perivaskulären Räume von solchen Zellen besetzt. Manchmal greift der Prozeß auch auf das eigentliche Hirngewebe über, so daß graue und weiße Substanz zellig infiltriert sind. Daß hier gewisse Störungen speziell im Bereich der Blutgehirnschranke vorliegen, geht nicht nur aus den Umänderungen an der Gefäßwand hervor, sondern auch aus starken perivaskulären Exsudatbildungen.

Einzelne Gefäße waren deutlich durch Thromben verschlossen. In 2 Beobachtungen aus der Sammlung von Prof. RUSSEL, London, waren die Thromben sogar in Rekanalisation begriffen, und es ließen sich im Kleinhirn deutlich kleine Infarktbezirke feststellen, welche dem Versorgungsgebiet dieser Gefäße angehörten.

Besondere Erwähnung verdienen die kompakten Ansammlungen von Blutzellen im Gefäßbindegewebe. Vor allem die diffusen Zellansammlungen im subependymalen Gebiet sind auffallend. Diese letztgenannten Herde sind nicht als gefäßabhängig zu bezeichnen. Sie lassen sich mit Infiltraten vergleichen, wie sie sich in verschiedenen Organen finden und sind wohl als eigentliche Metaplasien zu bezeichnen. Solche Zellhaufen sind teilweise scharf begrenzt und erwecken den Eindruck von Granulomen oder Knötchen. Die diffusen Durchsetzungen der Gefäßwand sind wohl Infiltrate aus Zellen des strömenden Blutes. Möglicherweise haben wir es auch hier mit Blutbildungsherden zu tun, die denjenigen im Herzmuskel, in der Haut usw. vergleichbar sind (JAFFÉ und DIAMOND).

Kleine Infiltratknötchen bestehen oft ausschließlich aus leukämischen Zellen mit einem an Erythrocyten reichen Randbezirk. Ihre Gefäßzugehörigkeit ist meistens offensichtlich. Die über stecknadelkopfgroßen Herde lassen mehrere kompakte Myelocytenherde in einer diese einschließenden Erythrocytenansammlung erkennen. Es ist anzunehmen, daß solche Herde infolge Zusammenfluß einzelner kleinerer Infiltrate mit sekundärer Blutung entstanden sind. Das multiple Auftreten dieser Hämorrhagien, die auffallend scharfe Begrenzung, welche direkt an eine Tumormetastase erinnert, unterscheiden solche Blutungen von Apoplexien oder hypertonischen kleinen Massenblutungen.

ROSENKRANZ beschreibt neben Blutungen „echte leukämische Affektionen. d. h. metastatische leukämische Infiltrate“ und weist darauf hin, wie umstritten es sei, gewisse Herde den echten Blutungen oder den sog. Infiltraten zuzuzählen. Dieser Autor verweist auf die Arbeit LUCCHERINI, von der er angibt, in einzelnen Blutungen kämen nur wenig weiße Zellen vor, in anderen sollen die weißen Zellen dominieren, so daß eigentliche Blutungen an Infiltrate erinnern können. ROSENKRANZ

berichtet über einen eigenen Fall und vermutet, daß sich die großen Blutungen aus mehreren kleinen zusammensetzen.

FRIED beschreibt multiple Lymphome („lymphomas“) ohne jegliche Beimischung von Blut neben Erweichungsherden und eigentlichen Blutungen, die Erythrocyten und Leukocyten enthalten. DIAMOND hält in seinen Fällen ebenfalls „leucemic nodules oder lymphomas“, rote Erweichungsherde, Blutungen und tumorförmige Aggregate, die von Blutungen umgeben sind, auseinander.

Die Reaktionen, die sich am gliösen Gewebe abspielen, sind sehr ausgesprochen. Es finden sich hier diffuse Wucherungen und auch eigentliche Knötchen. Die multiplen Zirkulationsstörungen, die zu vollständigen oder auch nur teilweisen Encephalomalacien führen, werden oft durch Glianarben völlig ausgefüllt. Ein Teil solcher gliöser Prozesse geht wohl auf die oben angeführten Gefäßwandveränderungen zurück und stellt eine Reaktion dar auf die geänderte Gefäßpermeabilität mit nachfolgender Zellinfiltration (SINGER und NEVINNY).

Die Veränderungen an den Ganglienzellen sind vielfältig und entsprechen mehreren akuten und chronischen Formen der Degeneration z. T. mit Schwellungszuständen. Auch hier scheinen ungenügende Durchblutungen und wahrscheinlich auch gliöse Infiltration ursächlich in Betracht zu kommen.

Zusammenfassung.

Bei leukämischen und aleukämischen, sowohl akuten als auch chronischen Myelosen und Lymphadenosen zeigen die Gefäße des Zentralnervensystems Veränderungen mit eigenartiger Homogenisierung, Auflösungserscheinung und Strukturverlust. Die in Auflösung begriffene Gefäßwand wird teilweise mit primitiven Blutzellen infiltriert. Der Prozeß breitet sich vorwiegend herdförmig aus. Es lassen sich selten auch echte Metaplasien, vorwiegend subependymal nachweisen.

Die Ganglienzellen zeigen verschiedene z. T. schwere Formen der Degeneration. Die Glia kann progressiv sich umändern. Es lassen sich knötchenartige Wucherungen, sogar eigenartige Granulombildungen finden.

Изменения сосудов центральной нервной системы при лейкомиях.

При лейкомических, как и алейкемических, острых и хронических миелозах и лимфаденозах в центральной нервной системе обнаруживаются изменения сосудов со своеобразной гомогенизацией, распадом и потерей структуры их. Распадающаяся сосудистая стенка отчасти инфильтрируется первичными кровяными клетками. Процесс распространяется преимущественно в виде очагов. В редких случаях удается определить истинные метapлазии, главным образом под эндимой. В ганглиозных клетках находят разные, отчасти тяжелые формы дегенерации. Глия может также измениться. Наблюдаются узелковые разрастания, даже своеобразные гранулемы.

Vascular changes of the central nervous system in case of leucaemia.

In case of leucaemic and aleucaemic, acute as well as chronic myeloses and lymphadenoses the vessels of the central nervous system undergo changes with strange homogenisation, symptoms of decay and loss of structure. The decaying wall of the vessels is partly infiltrated by primitive blood cells. The process is mainly spreading in the form of foci. Genuine metaplasias can occasionally, mainly subependymally, be demonstrated.

The ganglionic cells show different, partly severe forms of degeneration. The glia can be transformed progressively. Tuberculiform tumours, even strange granulomas can be found.

Altérations des vaisseaux du système nerveux central en cas de leucémie.

En cas de myélose et de lymphadénose leucémique et non leucémique, tant aiguë que chronique, les vaisseaux du système nerveux central présentent des altérations avec homogénéisation.

décomposition et perte de structure singulière. La paroi vasculaire en train de se décomposer est en partie infiltrée par des hématies primitives. Le processus s'étend principalement en parcelles. Il se constate aussi, quand bien même rarement, de vraies métaplasies, particulièrement de nature subépendymique.

Les cellules nerveuses présentent différentes formes de dégénération en partie graves. La névrologie peut se transformer progressivement. On trouve des proliférations nodulaires, même des tumeurs de granulations singulières.

Literaturverzeichnis.

- BODECHTEL, G., Ther. Gegenw. **79**, 444 (1938), Handbuch d. Neur. von O. BUMKE u. O. FOERSTER, XIII, 986, 1936, mit ausführlichem Literaturverzeichnis.
- DIAMOND, J. B., Arch. of Neur. **32** 1, 118 (1934).
- DREYFUSS, A., Diss. Basel 1939.
- FRIED, D. M., Arch. Path. a. Labor. Med. **523**, 11 (1926).
- HAMBURGER, W., Frankf. Z. Path. **46**, 257 (1934).
- LENGSFELD, W., Jb. Kinderheilk. **126**, 299 (1930).
- LUCCHERINI, T., Haematologica **7**, 127 (1926).
- ROSENKRANZ, G., Frankf. Z. Path. **35**, 359 (1927).
- SCHULTEN, H., Lehrb. d. Klin. Haematologie, 1943.
- SCHWAB, R. und WEISS, S., Amer. J. med. Sci. **189**, 766 (1935).
- SINGER, L. und NEVINNY, H., Virchows Arch. **286**, 576 (1928).
- STERNBERG, C., HENKE-LUBARSCH **1/1**, 62 (1926).
- , Wien. klin. Wschr. **1911**, 1623; **1920**, 553.
- TARRO, E., Pathologica **26**, 609 (1934).

